

SINDROM AMNESTIK ORGANIK PADA ANAK DENGAN EPILEPSI

Angelina Tulus¹, I Gusti Ayu Trisna Windiani², I Gusti Agung Ngurah Sugitha Adnyana³, I Gusti Ayu Indah Ardani⁴

Departemen Neuro-Psikiatry Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Widya Mandala
Surabaya¹

Departemen Obstetri dan Ginekologi RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah/FK Universitas
Udayana^{2,3}

Departemen Psikiatri RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah/FK Universitas Udayana^{1,4}
e-mail: angelina-tulus@ukwms.ac.id

ABSTRAK

Epilepsi merupakan gangguan neurologis kronis yang dapat berdampak pada aspek fisik, kognitif, psikologis, dan sosial anak. Salah satu dampak yang menonjol adalah gangguan memori, yang pada kasus berat dapat berkembang menjadi sindrom amnestik organik, khususnya jika disertai kelainan struktural seperti sklerosis hipokampus. Artikel ini bertujuan melaporkan kasus sindrom amnestik organik pada remaja dengan epilepsi dan sklerosis mesial temporal bilateral, serta menekankan pentingnya deteksi dini dan manajemen multidisipliner. Pasien adalah remaja perempuan usia 15 tahun dengan riwayat epilepsi tonik-klonik umum sejak dua tahun terakhir dan keluhan gangguan memori menetap selama enam bulan. Pemeriksaan kognitif menggunakan MoCA-INA menunjukkan skor 19/30, dan penilaian emosional menggunakan CDI menghasilkan skor 19. MRI otak menunjukkan atrofi hipokampus bilateral, sementara EEG memperlihatkan aktivitas epileptiform di area temporal bilateral. Diagnosis ditegakkan berdasarkan data klinis, neuropsikologis, dan radiologis. Pasien menerima terapi kombinasi berupa fluoxetine 10 mg/hari, carbamazepine 300 mg dua kali sehari, serta psikoterapi suportif. Temuan menunjukkan adanya hubungan erat antara epilepsi, kerusakan hipokampus, gangguan memori, dan gejala depresi. Kasus ini menggarisbawahi pentingnya skrining memori terstruktur dan intervensi multidisipliner untuk meminimalkan dampak kognitif dan psikososial epilepsi pada anak dan remaja.

Kata Kunci: *Epilepsi, Anak Remaja, Sindrom Amnestik Organik, Holistik, Kualitas Hidup*

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic neurological disorder that can affect physical, cognitive, psychological, and social aspects in children. One of the prominent impacts is memory impairment, which in severe cases may develop into organic amnesic syndrome, particularly when accompanied by structural abnormalities such as hippocampal sclerosis. This article aims to report a case of organic amnesic syndrome in an adolescent with epilepsy and bilateral mesial temporal sclerosis, and to emphasize the importance of early detection and multidisciplinary management. The patient was a 15-year-old female adolescent with a history of generalized tonic-clonic epilepsy for the past two years and persistent memory complaints for six months. Cognitive assessment using the Indonesian version of the MoCA (MoCA-INA) showed a score of 19/30, and emotional evaluation using the CDI yielded a score of 19. Brain MRI revealed bilateral hippocampal atrophy, while EEG showed bilateral temporal epileptiform activity. The diagnosis was established based on clinical, neuropsychological, and radiological findings. The patient received combination therapy consisting of fluoxetine 10 mg/day, carbamazepine 300

mg twice daily, and supportive psychotherapy. The findings revealed a close association between epilepsy, hippocampal damage, memory impairment, and depressive symptoms. This case highlights the importance of structured memory screening and multidisciplinary intervention to minimize the cognitive and psychosocial impact of epilepsy in children and adolescents.

Keywords: *Epilepsy, child or adolescent, Organic Amnestic Syndrome, Holistic, Quality Of Life*

PENDAHULUAN

Epilepsi adalah gangguan neurologis kronis dengan prevalensi tinggi di negara berkembang, memengaruhi tidak hanya aspek fisik tetapi juga fungsi kognitif, psikologis, dan sosial pada anak (Beghi, 2020; WHO, 2024). Salah satu dampak kognitif yang paling signifikan adalah gangguan memori, yang dapat menghambat perkembangan akademik, sosial, dan emosional. Data menunjukkan bahwa hingga 42% anak dengan epilepsi mengalami defisit kognitif yang bermakna (Ochoa-Gómez et al. 2017), dan gangguan memori jangka panjang dapat menurunkan peluang pendidikan dan pekerjaan di masa depan (Berg et al. 2016; Sorg et al. 2022). Namun, skrining gangguan memori pada anak dengan epilepsi belum menjadi praktik standar di banyak fasilitas pelayanan kesehatan, terutama di negara berkembang. Studi terbaru menunjukkan bahwa deteksi dini gangguan memori dengan instrumen neuropsikologis seperti MoCA-INA atau WISC-V sangat penting dalam penatalaksanaan epilepsi pada anak (Wazema et al. 2023; Sorg et al. 2022).

Sindrom amnestik organik ditandai dengan kesulitan membentuk memori baru (*anterograde amnesia*) dan/atau mengingat kembali memori lama (*retrograde amnesia*) dengan kesadaran tetap jernih merupakan salah satu bentuk gangguan memori yang dapat muncul pada epilepsi, terutama bila terdapat kerusakan struktural seperti sklerosis hipokampus. Namun, sindrom ini sering tidak dikenali pada anak, karena gejalanya dapat tumpang tindih dengan gangguan perilaku, depresi, atau kesulitan belajar yang umum pada epilepsi. Akibatnya, diagnosis sering terlambat dan intervensi menjadi kurang optimal.

Belum banyak laporan kasus yang mendokumentasikan keterkaitan antara sklerosis hipokampus bilateral (mesial temporal sclerosis/MTS) dan gangguan memori berat pada remaja di Indonesia. Studi luar negeri seperti yang dilaporkan oleh Drew et al. (2019) dalam konteks uji klinis fluoxetine pada pasien MTS, maupun Piolino et al. (2020) yang membahas disfungsi memori pada epilepsi pediatrik di Eropa, menunjukkan prevalensi dan konsekuensi neurokognitif yang serupa. Namun, publikasi berbasis populasi lokal sangat terbatas, terutama yang menyoroti diagnosis berbasis bukti di fasilitas rujukan tersier. Oleh karena itu, laporan kasus ini menambah kontribusi penting dengan menggambarkan konteks klinis khas Indonesia serta keterbatasan akses dan skrining dini pada populasi anak.

Secara ilmiah, temuan ini berkontribusi dalam tiga aspek: pertama, memperkaya data epidemiologi lokal terkait sindrom amnestik organik yang masih jarang dilaporkan pada anak di Indonesia; kedua, mendukung pemahaman patofisiologi hubungan antara epilepsi, kerusakan hipokampus, dan gangguan memori; ketiga, memvalidasi potensi strategi penanganan multidisipliner termasuk penggunaan fluoxetine sebagai terapi adjuvan berbasis bukti dalam konteks lokal.

Selain itu, intervensi yang paling efektif untuk sindrom amnestik organik pada anak masih menjadi perdebatan. Pilihan terapi meliputi pengendalian kejang dengan obat anti-epilepsi, intervensi farmakologis tambahan (misalnya antidepresan yang mendukung neurogenesis), serta rehabilitasi kognitif. Namun, bukti ilmiah yang kuat pada populasi

pediatrik masih terbatas, sehingga pendekatan klinis sering bergantung pada pengalaman kasus dan ekstrapolasi dari studi dewasa (Healy et al. 2020; Rozensztrauch & Kołtuniuk, 2022).

Laporan kasus ini bertujuan mendeskripsikan manifestasi klinis, temuan neuropsikologis, dan radiologis pada remaja dengan sindrom amnestik organik akibat epilepsi disertai mesial temporal sclerosis (MTS) bilateral, sekaligus membahas tantangan diagnosis dini dan pertimbangan terapi multidisipliner pada populasi pediatrik. Selain memberikan gambaran komprehensif mengenai kaitan epilepsi dan gangguan memori, laporan ini diharapkan dapat menjadi referensi praktis bagi klinisi di Indonesia dalam menangani kasus serupa. Cakupan laporan terbatas pada satu pasien di fasilitas rujukan tersier sehingga generalisasi temuan perlu dilakukan secara hati-hati dan memerlukan konfirmasi melalui penelitian dengan jumlah subjek yang lebih besar.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain *case report* dan dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. IGNG Ngoerah, Denpasar, sebagai rumah sakit rujukan tersier di Bali. Subjek adalah remaja perempuan berusia 15 tahun dengan diagnosis epilepsi general onset motor tonik-klonik dan dugaan sindrom amnestik organik. Kriteria inklusi meliputi: (1) adanya gangguan memori signifikan pascakejang, (2) temuan pencitraan otak yang konsisten dengan kelainan struktural hipokampus, dan (3) hasil asesmen kognitif terstandar yang menunjukkan defisit kognitif global. Data diperoleh melalui wawancara terstruktur dengan pasien dan keluarga, pemeriksaan fisik umum, evaluasi neurologis, pemeriksaan status psikiatri, asesmen kognitif, serta pemeriksaan penunjang termasuk pencitraan radiologis dan elektroensefalografi (EEG). Riwayat klinis mencakup kronologi kejang, keluhan memori, serta perubahan perilaku.

Fungsi kognitif dievaluasi menggunakan *Montreal Cognitive Assessment* versi Indonesia (MoCA-INA) dengan skor ≤ 26 menunjukkan gangguan kognisi, sementara status emosional diukur dengan *Children's Depression Inventory* (CDI) dengan skor ≥ 19 menunjukkan kemungkinan depresi. MoCA-INA telah divalidasi secara formal dalam bahasa Indonesia dengan populasi dewasa, namun pada remaja digunakan dengan kehati-hatian mengingat keterbatasan data spesifik. CDI sendiri telah digunakan luas pada populasi remaja Indonesia dan memiliki validitas konstruk serta reliabilitas yang memadai (Brückner, 2020; Healy et al. 2020).

Interpretasi mengikuti pedoman validasi resmi dalam bahasa Indonesia. Pemeriksaan MRI otak pada 17 Januari 2024 menunjukkan atrofi hipokampus bilateral konsisten dengan *mesial temporal sclerosis*, disertai sinusitis frontal kiri, hipertrofi konka inferior kiri, dan deviasi septum nasal ke kiri. Pemeriksaan EEG mengungkap adanya aktivitas epileptiform bilateral pada area temporal. Data yang diperoleh dianalisis secara deskriptif dengan mengacu pada kerangka teori dan temuan empiris dari literatur yang relevan, guna memastikan bahwa interpretasi temuan tetap berada dalam konteks ilmiah yang valid.

Tabel 1. Justifikasi Pemilihan Intervensi pada Pasien dengan Sindrom Amnestik Organik akibat Epilepsi

Intervensi	Temuan Klinis / Hasil Asesmen	Indikasi Medis	Justifikasi / Rujukan Ilmiah
Fluoxetine 10 mg/hari	CDI = 19 (kemungkinan depresi), mood disforik, afek sedih meluas,	Depresi ringan sedang pada remaja dengan gangguan neurologis	SSRI ini aman digunakan pada remaja, memiliki potensi meningkatkan neurogenesis hipokampus dan fungsi memori pada model epilepsi lobus

	keluhan kehilangan minat		temporal; direkomendasikan untuk depresi komorbid epilepsi (Drew et al. 2019; Yuce et al. 2014)
Carbamazepine 300 mg bid	Riwayat bangkitan tonik-klonik umum, EEG: aktivitas epileptiform bilateral temporal	Epilepsi general onset motor; kontrol kejang	Efektif untuk bangkitan tonik-klonik, profil keamanan baik pada remaja; pemilihan mempertimbangkan efek minimal terhadap memori dibanding OAE lain pada dosis minimal efektif (Kim & Ko, 2016)
Asam folat 1 mg qd	Terapi OAE jangka panjang	Suplementasi untuk mencegah defisiensi folat akibat penggunaan OAE	OAE tertentu dapat memengaruhi metabolisme folat; suplementasi dianjurkan untuk mencegah penurunan fungsi kognitif (Kim & Ko, 2016)
Vitamin B kompleks bid	Riwayat gangguan memori	Dukungan metabolisme saraf	Vitamin B berperan dalam fungsi neurotransmitter dan kesehatan neuron, bermanfaat sebagai terapi suportif pada gangguan kognitif (Brückner, 2020)
Psikoterapi suportif	Keluhan emosi negatif, riwayat stigma sosial	Dukungan psikologis dan peningkatan keterampilan koping	Pendekatan psikoterapi membantu mengurangi distress emosional dan meningkatkan adaptasi pasien terhadap kondisi kronis (Healy et al. 2020)

Pasien menerima terapi farmakologis kombinasi untuk mengatasi gejala neurologis dan psikiatrik. Pemberian fluoxetine 10 mg sekali sehari diputuskan berdasarkan hasil Children's Depression Inventory (CDI) dengan skor 19, yang berada pada rentang indikasi kemungkinan depresi, serta temuan pada pemeriksaan status psikiatri berupa mood disforik, afek sedih meluas, dan keluhan kehilangan minat. Pemilihan fluoxetine juga mempertimbangkan profil keamanan obat pada remaja dengan epilepsi, bukti potensinya dalam meningkatkan neurogenesis hipokampus dan fungsi memori pada model hewan epilepsi, serta rekomendasi klinis untuk depresi ringan-sedang yang menyertai gangguan neurologis. Sebagai terapi kontrol kejang, pasien mendapat carbamazepine 300 mg dua kali sehari, disesuaikan dengan tipe bangkitan dan toleransi pasien. Terapi tambahan meliputi asam folat 1 mg sekali sehari untuk mendukung metabolisme saraf, vitamin B kompleks dua kali sehari untuk menunjang fungsi kognitif, serta psikoterapi suportif guna memperkuat keterampilan koping dan dukungan emosional. Penelitian ini telah memperoleh persetujuan dari Komite Etik RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah. Persetujuan tertulis diperoleh dari orang tua pasien, dan semua data pasien dianonimkan sesuai prinsip kerahasiaan medis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Pasien adalah remaja perempuan berusia 15 tahun dengan riwayat bangkitan tonik-klonik umum sejak dua tahun terakhir. Ia mengeluhkan gangguan memori menetap pascakejang selama enam bulan terakhir, meliputi kesulitan mengingat kejadian baru (*anterograde amnesia*) dan sebagian kejadian lama (*retrograde amnesia*). Pasien juga menunjukkan perubahan perilaku berupa penurunan minat belajar dan prestasi akademik. Pemeriksaan fisik dan neurologis tidak menunjukkan kelainan. Pemeriksaan psikiatri menunjukkan mood disforik, afek sedih meluas, dan perlambatan arus pikir. Skor MoCA-INA adalah 19/30 yang mengindikasikan gangguan kognisi global, terutama pada domain memori jangka pendek dan atensi. Skor CDI adalah 19, yang mengindikasikan kemungkinan depresi.

Pemeriksaan penunjang menunjukkan hasil sebagai berikut: MRI otak tanggal 17 Januari 2024 menunjukkan atrofi hipokampus bilateral yang konsisten dengan mesial temporal sclerosis (MTS), disertai sinusitis frontal kiri, hipertrofi konka inferior kiri, dan deviasi septum nasal ke kiri. EEG menunjukkan aktivitas epileptiform bilateral pada area temporal. Pasien menerima terapi farmakologis berupa carbamazepine 300 mg dua kali sehari untuk kontrol kejang dan fluoxetine 10 mg sekali sehari untuk mendukung neurogenesis dan mengatasi gejala depresi. Terapi tambahan meliputi asam folat 1 mg sekali sehari, vitamin B kompleks dua kali sehari, dan psikoterapi suportif.

Tabel 2. Ringkasan Hasil Pemeriksaan Klinis, Neuropsikologis, dan Penunjang

Pemeriksaan / Parameter	Hasil	Interpretasi
Identitas	Perempuan, 15 tahun	Remaja, risiko tinggi komorbid kognitif pada epilepsi
Riwayat Kejang	Bangkitan tonik-klonik umum	Sesuai kriteria epilepsi general onset motor
Keluhan Utama	Gangguan memori pascakejang, perubahan perilaku, penurunan akademik	Mengarah pada sindrom amnestik organik
Status Fisik & Neurologis	Normal	Tidak ada defisit motorik/sensorik
Status Psikiatri	Mood disforik, afek sedih meluas, perlambatan arus pikir	Konsisten dengan depresi ringan-sedang
MoCA-INA	19/30	Gangguan kognisi global (defisit memori & atensi)
CDI	19	Kemungkinan depresi
MRI Otak	Atrofi hipokampus bilateral konsisten MTS; sinusitis frontal kiri; hipertrofi konka inferior kiri; deviasi septum nasal kiri	Lesi hipokampus → defisit memori anterograd & retrograd
EEG	Aktivitas epileptiform temporal bilateral	Mendukung diagnosis epilepsi lobus temporal bilateral

Terapi	Carbamazepine 300 mg bid; Fluoxetine 10 mg qd; Asam folat 1 mg qd; Vitamin B kompleks bid; Psikoterapi suportif	Pendekatan multidisipliner: kontrol kejang, dukungan mood, dan nutrisi saraf
--------	---	--

Pembahasan

Epilepsi

Epilepsi merupakan suatu keadaan yang ditandai adanya kejang yang terjadi secara berulang akibat terganggunya fungsi otak yang disebabkan oleh muatan listrik yang abnormal pada neuron – neuron otak. Epilepsi adalah penyakit kronis yang tidak menular pada otak yang mempengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia. Ini ditandai dengan kejang berulang, yang merupakan peristiwa singkat gerakan tak sadar yang mungkin melibatkan sebagian tubuh atau seluruh tubuh danterkadang disertai dengan hilangnya kesadaran dan kontrol fungsi usus atau kandung kemih (WHO, 2024). Menurut WHO, meskipun banyak mekanisme penyakit yang mendasari dapat menyebabkan epilepsi, penyebab penyakit ini masih belum diketahui pada sekitar 50% kasus secara global. Penyebab epilepsi dibagi ke dalam kategori berikut: struktural, genetik, menular, metabolik, kekebalan dan tidak diketahui.

Epilepsi adalah pelepasan muatan listrik yang berlebihan dan tidak teratur di otak. Aktivitas listrik normal jika terdapat keseimbangan antara faktor yang menyebabkan inhibisi dan eksitasi dari aktivitas listrik. Epilepsi timbul karena adanya ketidakseimbangan faktor inhibisi dan eksitasi aktivitas listrik otak yang dapat disebabkan oleh struktur otak, infeksi, ataupun gangguan metabolik. Epileptogenesis adalah proses pengembangan dan perluasan jaringan yang mampu menimbulkan kejang spontan, yang mengarah pada perkembangan kondisi epilepsi. Iskemia, trauma, neurotoksin dan trauma lain secara selektif dapat mengenai subpopulasi sel tertentu. Bila sel ini mati, akson-akson dari neuron yang hidup mengadakan tunas untuk berhubungan dengan neuron diferensiasi parsial. Sirkuit yang sembuh cenderung untuk mudah terangsang (Boleti et al. 2024). Diagnosis epilepsi ditegakkan terutama dari anamnesis yang didukung oleh pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Awal perlu dilakukan penentuan terkait tipe bangkitan, tipe epilepsi dan sindrom epilepsi (PERDOSSI, 2019; Scheffer et al. 2017).

Tidak ada satupun terapi yang ideal untuk semua pasien. Pada dasarnya terapi epilepsi dimulai dengan memastikan pasien tersebut memerlukan terapi. Dosis obat dimulai dari dosis terendah dosis efektif. Jika kejang tidak teratasi, dosis akan dinaikkan lalu perlu dikaji kembali mengenai diagnosis dan apakah perlu penggantian atau penambahan obat ke lini selanjutnya. Prinsip dasar dalam pemberian terapi obat anti epilepsi (OAE) pada anak adalah hindari memulai terapi pada anak dengan bangkitan yang hanya muncul sekali. Untuk penghentian OAE pada anak dapat dilakukan setelah bebas bangkitan 2 tahun atau lebih. Keputusan memulai terapi harus melibatkan dokter dan keluarga pasien. Dalam pemberian antiepilepsi pada anak, diperlukan pengawasan dan pertimbangan terkait dengan efek dari obat tersebut, terutama kaitannya dengan fungsi kognisi anak. Perlu pertimbangan dokter spesialis untuk memperhatikan efek terhadap memori dan atensi sebelum memberikan anti epilepsi terkait dengan penggunaannya yang memerlukan jangka waktu yang panjang, terutama pada anak. Anak dengan epilepsi memerlukan terapi yang perlu mempertimbangkan pula terkait perkembangan saraf dan organ yang lain. Namun, efek samping ini lebih kecil daripada efek pengobatan yang diharapkan dalam terapi (Kim & Ko, 2016).

70% pasien dengan epilepsi bisa mengalami bebas kejang dengan pengobatan anti kejang. Penghentian obat kejang dapat dipertimbangkan setelah 2 tahun tanpa kejang dan harus mempertimbangkan faktor klinis, sosial, pribadi yang relevan. Remisi adalah proses yang sering terjadi. Tipe dari epilepsi, gambaran EEG, dan frekuensi kejang, serta penanganan awal dari epilepsi turut memengaruhi prognosis epilepsi. Epilepsi simtomatik, meningitis/ ensefalitis memiliki prognosis yang buruk (WHO, 2024; Yang et al. 2021).

Amnestik Organik

Diagnosis sindrom amnestik organik ditegakkan berdasarkan kombinasi temuan klinis, psikiatrik, neuropsikologis, dan radiologis, sesuai dengan kriteria ICD-10. Menurut ICD-10, sindrom amnestik organik ditandai oleh gangguan memori yang memengaruhi pembelajaran materi baru serta menurunnya kemampuan mengingat peristiwa masa lalu. Diagnosis ditegakkan bila tidak ditemukan gangguan pada immediate recall, kesadaran tetap jernih, dan tidak ada kemunduran intelektual global seperti pada demensia. Selain itu, harus terdapat bukti obyektif berupa riwayat atau temuan klinis yang mendukung adanya gangguan otak, khususnya pada struktur bilateral diensefalik dan medial temporal, yang dapat menjelaskan keluhan memori tersebut. Kriteria ini menjadi dasar untuk membedakan kondisi ini dari delirium atau demensia, serta memperkuat arah diagnosis berbasis neuroanatomi (Andresscu & Varon, 2017).

Etiologi sindrom amnestik organik antara lain disebabkan oleh struktur neuroanatomi, terutama area mammillary bodies, hipokampus, amigdala, dorsomedial dan garis tengah thalamus. Hal ini berkaitan dengan sirkuit Papez yang merupakan setral dari penyimpanan memori dan bagian dari sistem kolinergik. Adanya gangguan akibat epilepsi, kelainan metabolik, infeksi yang mengenai sirkuit ini dapat berdampak amnesia. Lesi bilateral dianggap sebagai penyebab utama, tetapi tidak jarang pada kasus unilateral (kiri lebih sering). Kondisi yang dapat menyebabkan sindrom ini antara lain gangguan akibat kejang dan kondisi sistemik (Andresscu & Varon, 2017; Mazzacane et al. 2024).

Gangguan memori adalah gejala utama dari semua gangguan amnestik, termasuk didalamnya *amnesia anterograde* (inabilitas untuk belajar informasi baru) dan *amnesia retrograde* (inabilitas to recall informasi pembelajaran sebelumnya). Memori jangka pendek bisa terdampak dengan berbagai derajat. Gangguan memori retrograde jangka panjang bersifat sementara. Memori segera biasa tidak terdampak, sebaliknya perhatian dan *implicit learning* biasanya terdampak. Terdapat hubungan amnestik organik dengan terjadinya konfabulasi dan kepribadian, seperti dapat membuat seseorang lebih apatis, penurunan inisiatif dan mudah impulsif. Konfabulasi lebih sering pada amnesia diensefalik dibanding dengan *amnesia hipokampus* (Andresscu & Varon, 2017; Lafleche & Verfaellie, 2017).

Tes neuropsikologi bisa menunjukkan perbedaan antara performa dalam skala memori dan skala dengan kognisi secara general. Tes laboratorium biasa menunjukkan penggunaan alkohol, malnutrisi, defisiensi vitamin, atau penyakit kronis. Pemeriksaan neuroimaging membantu membedakan etiologi dari sindrom amnestik (atrofi badan mamilari pada sindrom Korsakoff, stroke, lesi anoksia pada struktur hipokamus, hiperintensitas T2 pada bilateral temporal pada ensefalitis herpes) (Lafleche & Verfaellie, 2017).

Diagnosis banding dari sindrom amnestik organik adalah delirium. Perbedaannya adalah pada kesadaraannya yang jernih dan atensinya yang tidak terganggu, serta tidak didapatkan labilitas suasana perasaan dan gangguan persepsi. Sindrom amnestik tidak memiliki gangguan pada kemampuan berpikir abstrak, judgment, dan fungsi eksekutif. Gangguan kognitif dari demensia berkaitan dengan memori semantik, bahasa dan praksis. Amnesia

psikogenik dapat dijadikan diagnosis banding, perlu dilihat dari onset setelah kejadian traumatik, kondisi medis dan juga kepribadian sebelumnya (Andresscu & Varon, 2017).

Pada amnestik organik obat yang dapat diberikan adalah sesuai dengan penyebab organiknya. Dapat diberikan tiamin (1-2 gram perhari) jika penyebabnya adalah Ensefalopati Wernicke dan antivirus untuk herpes. Selain itu dapat diberi terapi hiperbarik jika penyebabnya adalah keracunan karbonmonoksida. Sebagian besar sindrom amnestik cukup stabil dan bersifat reversible. Diperlukan program rehabilitasi kognisi untuk membantu meningkatkan tingkat fungsional pasien (Andresscu & Varon, 2017).

Sindrom Amnestik Organik pada Anak dengan Epilepsi

Pada kasus pasien mengalami sindrom amnestik organik dengan etiologi epilepsi yang dialaminya. Berdasar data global, terdapat 33 juta anak mengalami epilepsi, 2-3 kali lebih tinggi di negara industri. 80% pasien dengan kejang menunjukkan onset pertama pada saat usia di bawah 18 tahun. Sering terjadi gangguan kognisi baik secara menyeluruh ataupun spesifik, seperti gangguan memori maupun penurunan atensi. Masalah kognisi ini menjadi masalah cukup besar karena berkaitan dengan fungsi manusia dalam menjalankan kehidupan sehari-hari (Powell et al. 2015; Wazema et al. 2023).

Pada hasil MRI pada pasien didapatkan adanya *bilateral sclerosis with the hippocampal atrophy, suggestive of mesial temporal sclerosis*. Anak-anak dengan epilepsi lobus temporal lebih banyak mengalami kesulitan dalam mengingat sedangkan epilepsi pada lobus frontal lebih rentan terhadap gangguan yang menunjukkan kesulitan mempelajari materi karena penurunan perhatian dan kesulitan dalam mengatur strategi. Defisit memori lebih sering terjadi pada epilepsi fokal. Anak yang mengalami gangguan dalam fungsi neuropsikologis lebih banyak mengalami gangguan fungsi memori. Selain itu, faktor yang berkontribusi memengaruhi memori pada anak epilepsi, antara lain usia timbulnya epilepsi, durasi epilepsi, frekuensi kejang, dan pengobatan (Lopes et al. 2014).

Hipokampus adalah bagian otak yang paling sering diteliti berkaitan dengan epilepsi. Sklerosis hipokampus pada epilepsi adalah kondisi patologis yang paling sering terjadi terkait dengan epilepsi dan berkaitan dengan gejala epilepsi lobus temporal. Sindrom amnestik organik pada anak, disebabkan oleh kerusakan hipokampus. Neurogenesis hipokampus tampaknya memberikan pengaruh untuk menggabungkan ingatan dan informasi baru. Keseimbangan antara informasi baru dan mempertahankan informasi yang disimpan berpengaruh pada kondisi amnesik. Di hipokampus, neuron granula baru berintegrasi ke dalam jaringan saraf yang ada, membentuk koneksi baru yang mungkin menggantikan atau bekerja sama dengan koneksi sinaptik yang lebih tua dan mapan. Jika ditetapkan koneksi terganti, kenangan terlupakan karena sebelumnya informasi yang disimpan hilang (Piolino et al. 2020; Thom, 2014).

Pada pasien yang mengalami kejang dimulai saat anak atau remaja, memori otobiografi buruk dikaitkan dengan penanda kronisitas penyakit. Jaringan memori otobiografi atau autobiographic memory network (AMN) menghubungkan cingulate anterior, hipokampus, cingulate posterior, korteks retrosplenial, prekusneus dan daerah parietal. Aktivasi dan konektivitas di seluruh AMN pada epilepsi cenderung lebih lama dan menunjukkan bahwa kejang yang biasa terjadi mengubah fungsi jaringan neurokognitif kedalam jangka panjang (Piolino et al. 2020; Rayner et al. 2017).

Munculnya gangguan neurokognitif yang persisten di sekitar serangan kejang memunculkan tidak hanya gangguan kognitif tetapi juga perilaku. Hiperaktif dan hiperkonektivitas AMN adalah ciri khas neuroimaging pada depresi yang dianggap menimbulkan gejala kognitif dari gangguan tersebut seperti mudah melamun dan ingatan yang

samar-samar. Selain itu dampak dari gangguan kognisi ini juga dapat menimbulkan perasaan kehilangan kendali atas diri dan perubahan terhadap kepribadian (Piolino et al. 2020; Rayner et al. 2017).

Inhibitor terhadap pengambilan kembali serotonin dan noradrenalin memiliki pengaruh terhadap fungsi kognitif, termasuk belajar dan ingatan. Hal ini menjadi dasar pemberian antidepresan pada pasien dengan gangguan memori. Perlu pemilihan terkait dengan jenis antidepresan karena masing-masing memiliki mekanisme yang berbeda-beda (Yuce et al. 2014).

Pada pasien diberi penanganan farmakoterapi berupa fluoxetin 1x10mg. Reseptor serotonin yang merupakan target potensial untuk terapi gangguan memori adalah 5-HT_{1A}, 5-HT₄, dan 5-HT₆. Obat antidepresan fluoxetin secara umum terbukti merangsang neurogenesis baik pada otak yang sehat maupun otak dengan neurogenesis yang terganggu. Dalam penelitian di hewan dengan epilepsi lobus temporal, dibuktikan bahwa fluoxetin mampu memulihkan neurogenesis dan meningkatkan pembelajaran pada tugas navigasi spasial yang kompleks. Telah direncanakan penelitian kepada manusia guna membuktikan manfaat dari fluoksetin terhadap gangguan kognisi dan memori pada epilepsi (Drew et al. 2019; Yuce et al. 2014).

Beragam metode rehabilitasi untuk meningkatkan memori eksplisit dan implisit pada anak berupaya ditinjau dari berbagai aspek. Sebuah analisis menunjukkan bahwa strategi restorasi pengajaran dapat menghasilkan peningkatan memori semantik dan secara umum, serta meningkatkan kinerja memori kerja. Selain itu, perlu untuk memberikan dukungan emosional kepada anak juga merupakan hal penting. Namun, terkait dengan penelitian terhadap anak masih perlu dikembangkan dan memerlukan protokol intervensi berbasis bukti (Schaffer & Geva, 2016).

Gangguan memori dapat berdampak buruk pada kualitas hidup penderita epilepsi masa kanak dan gangguan memori dikaitkan dengan kesulitan dalam prestasi akademik. Bahkan IQ pun tentu akan terdampak dan walaupun sudah diupayakan dalam penanganannya akan sulit untuk IQ bisa kembali optimal (Menlove & Reilly, 2015). Selain dampak pada sosial dan kinerja gangguan memori pada epilepsi juga dapat menyebabkan efek psikologis seperti sedih dan cemas. Hal ini dapat memperberat juga gejala kognisi yang terjadi. Oleh karena itu, perlu dilakukan pendekatan dari segi psikologis dan pengukuran mengenai kondisi psikis, baik secara subjektif maupun objektif dengan menggunakan kuesioner (Brückner, 2020).

KESIMPULAN

Laporan kasus ini menunjukkan bahwa sindrom amnestik organik dapat terjadi pada remaja dengan epilepsi dan sklerosis mesial temporal bilateral, ditandai oleh gangguan memori jangka panjang dan komorbid depresi. Diagnosis ditegakkan melalui pendekatan multidisipliner berbasis klinis, neuropsikologis, dan radiologis. Implikasi klinis dari temuan ini menegaskan pentingnya skrining memori secara terstruktur dan asesmen psikiatris pada pasien epilepsi anak untuk mendeteksi gangguan kognitif sejak dini. Intervensi kombinasi farmakoterapi dan psikososial perlu menjadi bagian integral dalam praktik klinis neurologi anak.

Implikasi ilmiah menunjukkan bahwa laporan ini memperluas pemahaman patofisiologi hubungan antara epilepsi, kerusakan hipokampus, dan gangguan memori. Temuan ini mendukung perlunya protokol diagnostik yang menyeluruh untuk mengenali sindrom amnestik organik dalam praktik klinis lokal. Penelitian lanjutan disarankan untuk mengevaluasi efektivitas protokol rehabilitasi kognitif berbasis bukti pada pasien anak dengan MTS bilateral,

serta mengeksplorasi dampak jangka panjang terapi kombinasi terhadap kualitas hidup dan fungsi memori pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Andresscu, C., & Varon, D. (2017). Amnestic Disorders and Mild Cognitive Impairment. In B. J. Sadock, V. A. Sadock, & P. Ruiz (Eds.), *Kaplan and Sadocks : Comprehensive Textbooks of Psychiatry* (10th ed., pp. 3154–3167). Wolters Kluwer.
- Beghi, E. (2020). The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*, 54(2), 185–191. <https://doi.org/10.1159/000503831>
- Berg, A. T., Baca, C. B., Rychlik, K., Vickrey, B. G., Caplan, R., Testa, F. M., & Levy, S. R. (2016). Determinants of social outcomes in adults with childhood-onset epilepsy. *Pediatrics*, 137(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3944>
- Boleti, A. P. de A., Cardoso, P. H. de O., Frihling, B. E. F., de Moraes, L. F. R. N., Nunes, E. A. C., Mukoyama, L. T. H., Nunes, E. A. C., Carvalho, C. M. E., Macedo, M. L. R., & Migliolo, L. (2024). Pathophysiology to Risk Factor and Therapeutics to Treatment Strategies on Epilepsy. *Brain Sciences*, 14(1). <https://doi.org/10.3390/brainsci14010071>
- Brückner, K. E. (2020). Cognitive and Psychological Side Effects of Antiepileptic Drugs. In S. Misciagna (Ed.), *Epilepsy*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.94308>
- Drew, C. J. G., Postans, M., Petralia, C., McNamara, R., Pallmann, P., Gillespie, D., Evans, L. H., Muhlert, N., Winter, M., Hamandi, K., & Gray, W. P. (2019). A protocol for a randomised controlled, double-blind feasibility trial investigating fluoxetine treatment in improving memory and learning impairments in patients with mesial temporal lobe epilepsy: Fluoxetine, Learning and Memory in Epilepsy (FLAME trial. *Pilot and Feasibility Studies*, 5(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/s40814-019-0474-x>
- Healy, S. A., Fantaneanu, T. A., & Whiting, S. (2020). The importance of mental health in improving quality of life in transition-aged patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 112, 107324. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107324>
- Kim, E. H., & Ko, T. S. (2016). Cognitive impairment in childhood onset epilepsy: Up-to-date information about its causes. *Korean Journal of Pediatrics*, 59(4), 155–164. <https://doi.org/10.3345/kjp.2016.59.4.155>
- Lafleche, G., & Verfaellie, M. (2017). Amnestic Syndromes. In J. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp. 1–6). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-56782-2_1104-2
- Lopes, A. F., Monteiro, J. P., Fonseca, M. J., Robalo, C., & Simões, M. R. (2014). Memory functioning in children with epilepsy: frontal lobe epilepsy, childhood absence epilepsy, and benign epilepsy with centrottemporal spikes. *Behavioural Neurology*, 2014, 218637. <https://doi.org/10.1155/2014/218637>
- Mazzacane, F., Ferrari, F., Malvaso, A., Mottese, Y., Gastaldi, M., Costa, A., Pichiecchio, A., & Cavallini, A. (2024). Acute amnestic syndrome in fornix lesions: a systematic review of reported cases with a focus on differential diagnosis. *Frontiers in Neurology*, 15(January), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1338291>
- Menlove, L., & Reilly, C. (2015). Memory in children with epilepsy: A systematic review. *Seizure*, 25, 126–135. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.10.002>
- Ochoa-Gómez, L., López-Pisón, J., Lapresta Moros, C., Fuertes Rodrigo, C., Fernando Martínez, R., Samper-Villagrasa, P., Monge-Galindo, L., Peña-Segura, J. L., & García-Jiménez, M. C. (2017). A study of epilepsy according to the age at onset and monitored for 3 years in a regional reference paediatric neurology unit. *Anales de Pediatría (English*

- Edition), 86(1), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2016.05.003>
- PERDOSSI. (2019). Epilepsi. In K. Kusumastuti, S. Gunadharma, & E. Kustiowati (Eds.), *Pedoman Tata Laksana Epilepsi* (pp. 13–53). Airlangga University Press.
- Piolino, P., Bulteau, C., & Jambaqué, I. (2020). Chapter 8 - Memory dysfunctions. In A. Gallagher, C. Bulteau, D. Cohen, & J. L. Michaud (Eds.), *Neurocognitive Development: Disorders and Disabilities* (Vol. 174, pp. 93–110). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64148-9.00008-9>
- Powell, K., Walker, R. W., Rogathe, J., Gray, W. K., Hunter, E., Newton, C. R., & Burton, K. (2015). Cognition and behavior in a prevalent cohort of children with epilepsy in rural northern Tanzania: A three-year follow-up study. *Epilepsy & Behavior : E&B*, 51, 117–123. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.06.034>
- Rayner, G., Jackson, G. D., & Wilson, S. J. (2017). Author response: Mechanisms of memory impairment in epilepsy depend on age at disease onset. *Neurology*, 88(15), 1483. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003830>
- Rozensztrauch, A., & Kołtuniuk, A. (2022). The Quality of Life of Children with Epilepsy and the Impact of the Disease on the Family Functioning. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(4). <https://doi.org/10.3390/ijerph19042277>
- Schaffer, Y., & Geva, R. (2016). Memory outcomes following cognitive interventions in children with neurological deficits: A review with a focus on under-studied populations. *Neuropsychological Rehabilitation*, 26(2), 286–317. <https://doi.org/10.1080/09602011.2015.1016537>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y. H., & Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512–521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
- Sorg, A. L., von Kries, R., & Borggräfe, I. (2022). Cognitive disorders in childhood epilepsy: a comparative longitudinal study using administrative healthcare data. *Journal of Neurology*, 269(7), 3789–3799. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11008-y>
- Thom, M. (2014). Review: Hippocampal sclerosis in epilepsy: A neuropathology review. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 40(5), 520–543. <https://doi.org/10.1111/nan.12150>
- Wazema, D. H., Assefa, Z. M., Shiferaw, B. Z., Geleta, O. T., & Haile, T. G. (2023). Magnitude of Cognitive Impairment Among Patients With Epilepsy at Health Institutions in Gurage Zone, Ethiopia. *SAGE Open Nursing*, 9. <https://doi.org/10.1177/23779608231154400>
- WHO. (2024). *Epilepsy*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
- Yang, H., Zhang, J., Yang, C., Wu, D., Liu, X., Lu, H., Zhou, W., & Sun, W. (2021). The long-term prognosis and predictors of epilepsy: a retrospective study in 820 patients. *Acta Epileptologica*, 3(1). <https://doi.org/10.1186/s42494-021-00060-2>
- Yuce, M., Ilkaya, F., Karabekiroglu, K., Say, G. N., Mujdeci, M., Bayril, F., Agri, A. E., Guzel, H., & Aydin, F. (2014). Improving Effect of Atomoxetine and Reboxetine on Memory in Passive Avoidance Task. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 24(3), 211–219. <https://doi.org/10.5455/bcp.20140211010550>